

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1957

THÈSE 132<sup>N</sup>

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME d'ÉTAT)

PAR

**Roland, Roger LECHEVREL**

Né le 24 Février 1921 à CONDÉ-sur-NOIREAU (Calvados)

---

*Présentée et soutenue publiquement le*

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DES MANIFESTATIONS OSSEUSES  
ET RENALES  
DES ETATS D'HYPERPARATHYROIDISME  
PRIMITIF

---

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

---

D. P. TAIB

8, Rue Casimir - Delavigne

PARIS - VI

1957



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1957

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Roland, Roger LECHEVREL

Né le 24 février 1921 à Condé-sur-Noireau  
(Calvados)

-:-

Présentée et soutenue publiquement  
le

-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE  
DES MANIFESTATIONS OSSEUSES ET  
RENALES  
DES ETATS D'HYPERTHYROIDISME PRIMITIF

-:-

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

-:-

D.P. TAIB  
8, rue Casimir Delavigne  
PARIS  
1957.



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

# DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER E., OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN.....Léon BINET  
Membre de l'Institut  
ASSEESSEUR.....Jean VERNE

## I.- PROFESSEURS

|                                                               | MM                            |
|---------------------------------------------------------------|-------------------------------|
| Anatomie.....                                                 | CORDIER                       |
| Anatomie pathologique.....                                    | DELARUE                       |
| Bactériologie.....                                            | FASQUELLE                     |
| Biologie appliquée à l'Educa-<br>tion physique et aux Sports) | CHAILLET-BERT                 |
| Biologie Médicale.....                                        | FAUVERT                       |
| Cancérologie médicale, sociale.....                           | BERNARD J.                    |
| Carcinologie.....                                             | N.                            |
| Chimie Médicale.....                                          | JAYLE                         |
| Cliniques Chirur.                                             | { Hôtel-Dieu..... BROCC       |
|                                                               | { Broussais..... G.d'ALLAINES |
|                                                               | { Salpêtrière..... MOULONGUET |
|                                                               | { Cochin..... QUENU           |
| Clinique chirurgicale répara-<br>trice et orthopédique.....   | { MERLE d'AU-<br>BIGNE        |
| Clinique de Cardiologie.....                                  | MOUQUIN                       |
| Clinique chirurgicale infan-<br>tile et d'orthopédie.....     | FEVRE                         |
| Clinique chir. pleuro-pulmon.....                             | MONOD                         |
| Clinkque de la Tuberculose.....                               | BERNARD E.                    |
| Clinique de neuro-chirurgie.....                              | { PETIT-                      |
|                                                               | { DUTAILLIS                   |
| Clinique de Puériculture.....                                 | LELONG                        |
| Clinique des maladies cutanées<br>et syphilitiques.....       | DEGOS                         |
| Clinique des maladies du sang.....                            | CHEVALLIER                    |
| Clinique des maladies du systè-<br>me nerveux.....            | ALAJOUANINE                   |

MM.

|                                                                  |               |
|------------------------------------------------------------------|---------------|
| Clinique des maladies des enf.                                   | DEBRE         |
| Clinique des maladies infect.                                    | MOLLARET      |
| Clinique des maladies mentales }<br>et de l'encéphale }          | DELAY         |
| Clinique du diabète sucré et des }<br>maladies de la nutrition } | BOULIN        |
| Clinique Gynécologique                                           | F. BRENTANO   |
|                                                                  | BARIETY       |
| Cliniques Médicales                                              | J. BESANÇON   |
|                                                                  | MOREAU        |
|                                                                  | de GENNES     |
| Clinique méd. hydro-climat. thér.                                | DEBRAY        |
| Clinique médicale propédeutique                                  | PASTEUR V.-R. |
|                                                                  | LANTUEJOUL    |
| Cliniques obstétricales                                          | VARANGOT      |
|                                                                  | LACOMME       |
| Clinique ophtalmologique                                         | VELTER        |
| Clinique oto-rhino-laryngologique                                | AUBIN         |
| Clinique psychiatrique infantile                                 | HEUYER        |
| Clinique rhumatologique                                          | COSTE         |
| Clinique stomatologique                                          | DECHAUME      |
| Clinique urologique                                              | FEY           |
| Embryologie                                                      | GIROUD        |
| Génétique                                                        | LAMY          |
| Histoire de la Méd. et de la Chir.                               | SOULIE        |
| Histologie                                                       | VERNE         |
| Hygiène et Clinique lère Enfance                                 | CATHALA       |
| Hygiène et Méd. Préventive                                       | JOANNON       |
| Médecine du Travail                                              | DESOILLE      |
| Médecine légale                                                  | PIEDELIEVRE   |
| Parasitologie et hist. nat. méd.                                 | GALLIARD      |
| Pathologie chirurgicale                                          | MENEGAUX      |
| Pathologie exotique                                              | LAVIER        |
| Path. expérimentale et comparée                                  | LENEGRE       |
| Path. Hum. et Immun. exp.                                        | MERKLEN       |
| Pathologie médicale                                              | DECOURT       |
| Path. et Thérapeut. générales                                    | GARCIN        |
| Pédiatrie sociale                                                | Julien MARIE  |
| Pharmacologie et matière méd.                                    | HAZARD        |
| Physico-chimie méd. (ch. t. pers)                                | DOGNON        |
| Physiologie                                                      | BINET         |
| Physique médicale                                                | STROHL        |
| Problèmes alimentaires (c. t. pers)                              | RICHET        |
| Radiologie médicale                                              | DESGREZ       |
| Technique chirurgicale                                           | PATEL         |
| Thérapeutique                                                    | TURPIN        |
| Thérapeutique chirurgicale                                       | SENEQUE       |
| Thérapeutique médicale                                           | LEMAIRE       |

II. -- PROFESSEURS SANS CHAIRE  
MAÎTRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS ET AGRÉGÉS

|                 |               |               |                 |
|-----------------|---------------|---------------|-----------------|
|                 | MM.           |               | MM.             |
| Anatomie        | (CABROL       |               | (DUBOST         |
|                 | (DEBEYRE      |               | (FAUREL         |
|                 | (DELMAS       |               | (FLABEAU        |
|                 | (OLIVIER G.   |               | (GERMAIN        |
|                 | (Melle GAU-   |               | (GOSSET         |
| Ana. Path.      | (THIER V.     | Pat. Chir.    | (LAURENCE       |
|                 | (BUSSE        |               | (LORTAT-JACOB   |
|                 | (GOUYGOU      |               | (MATHEY         |
| Bactériologie   | (CHRISTOL     |               | (OLIVIER (Cl)   |
|                 | (NEVOT        |               | (POILLEUX       |
| Biol. méd.      | (BOURLIERE    |               | (THOMERET       |
|                 | (ETTORI       |               | (VERNE (J M)    |
| Chimie méd.     | (POLONOVSKI J | Pat. expé-    | (MAURICE        |
|                 | (DUPERRAT     | riment.       | (LOEPER         |
| Dermato-syphil. | (TUCHMANN     |               | (BOUVIER        |
| Embryologie     | (BULLIARD     |               | (BOUDIN         |
|                 | (COUJARD      |               | (BRICAIRE       |
| Histologie      | (N...         |               | (BRUSSAUD       |
|                 | (CORNET       |               | (CASTAIGNE      |
| Hydrologie      | (BOYER        |               | (CONTE          |
|                 | (DEPARIS      |               | (DEROT          |
| Mal. infect.    | (BASTIN       |               | (DOMART         |
| Médecine)       | (DEROBER      | Pat. méd.     | (LAMOTTE        |
| légale et       | (GAULTIER     |               | (LAROCHÉ        |
| du Trav.)       | (HADENGUE     |               | (MACREZ         |
| Neurochir.      | (DAVID        |               | (MILLIEZ        |
| Neurologie      | (LHERMITTE    |               | (PEQUIGNOT      |
|                 | (GRASSET      |               | (PERRAULT       |
|                 | (LE LORIER    |               | (RAMBERT        |
|                 | (LEPAGE       |               | (ROYER          |
| Obstétrique     | (MERGER       |               | (THIEFFRY       |
|                 | (MORIN        |               | (TURIAF         |
|                 | (RAVINA       |               | (WOLFRAMM       |
|                 | (ROBEY        |               | (JOSEPH         |
| Ophtalmo-       | (BREGEAT      | Pédiatrie     | (POLONOVSKI Cl. |
| logie)          | (DESVIGNES    |               | (MOZZICONACCI   |
| Orthopédie      | (JUDET        |               | (Melle LEVY     |
| Oto-rhino-      | (AUBRY        | Pharmacol.    | (CHEYMOL        |
| laryngo.)       | (MADURO       |               | (BARGEON        |
| Parasito.       | (BRUMPT       |               | (DEJOURS        |
| Parasito.col.   | (CHABAUD      | Physiol.      | (PARROT         |
|                 | (ABOULKER     |               | (DJOURNO        |
| Pat. chir.      | (BARCAT       | Physique      | (GOUGEROT       |
|                 | (BAUMANN      | médicale      | (KREIS          |
|                 | (CAUCHOIX     | Pneum. phtis. |                 |

|                |          |            |              |
|----------------|----------|------------|--------------|
|                | MM.      |            | MM.          |
| Psychiatrie    | { BARUK  | Stomato    | { CHAPUT Mme |
|                | { PICHOT |            | { CERNEA     |
| Psych. infant. | MICHAUX  | Urologie   | KUSS         |
| Rhumatologie   | DELBARRE | Thérapeut. | CHASSAGNE    |

III.- PROFESSEURS HONORAIRES  
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE  
pour le Service des Examens.

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET  
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE  
A TITRE PERMANENT

|                     |            |               |             |
|---------------------|------------|---------------|-------------|
|                     | MM.        |               | MM.         |
|                     | { AMELINE  | Urologie      | COUVELAIRE  |
|                     | { HUGUIER  |               | { EROUET    |
|                     | { LEGER    |               | { DREYFUS   |
| Clinique chir       | { PADOVANI |               | { FAUVERT   |
|                     | { ROUX     | Clinique mēl. | { HAGUENAU  |
|                     | { RUDLER   |               | { HAMBURGER |
|                     | { SICARD   |               | { KOURILSKY |
| Clinique } { ECALLE |            |               | { MARCHAL   |
| obstēt. } { MAYER   |            |               | { SOULIE    |
| Clinique } { OFFRET |            |               |             |
| ophtal } { RENARD   |            |               |             |

Secrétaire de la Faculté.....M. MOREL  
Secrétaire-Adjoint.....Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef.....Dr HAHN  
Conservateur.....Melle GOICHON  
.....( Melles DUMAITRE  
Bibliothécaires.....LE NOIR  
.....METIN  
.....QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,  
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans  
les dissertations qui lui seront présentées,  
doivent être considérées comme propres à  
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur don-  
ner aucune approbation ni improbation.

A mon Grand-Père, le Docteur BRIONNE

In Memoriam.

A la Mémoire de mon Père,

A ma Mère,

En témoignage de ma  
profonde affection.

A mes Oncles et Tantes,

A mes Cousins et Cousines,

A mes Amis.



A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur de GENNES,  
Professeur de Clinique Médicale  
à la Faculté de Médecine de  
Paris,  
Médecin de l'Hôpital Broussais,  
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand  
honneur d'accepter la  
présidence de cette thèse,

Qu'il trouve ici l'expres-  
sion de notre respectueu-  
se reconnaissance.

A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine  
de Caen,

A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine  
de Tours,

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine  
et des Hôpitaux de Paris,

Hommage respectueux.

CONTRIBUTION A L'ETUDE  
DES MANIFESTATIONS OSSEUSES ET RENALES  
DES ETATS D'HYPERTHYROIDISME PRIMITIF

--:--



- I -

INTRODUCTION

-:-

L'importance de la fonction parathyroïdienne prend chaque jour une extension nouvelle, au fur et à mesure que des méthodes de plus en plus fines permettent de mieux préciser le syndrome biologique, statique et dynamique, qui constitue le reflet le plus apparent, le plus constant, d'une pathologie des parathyroïdes.

L'on savait, depuis longtemps déjà, certes, que la fonction parathyroïdienne intervient dans la régulation du métabolisme calcique, mais en fait on a pu reconnaître récemment les interréactions présentes aussi bien entre les différentes fonctions endocrines, qu'entre les divers métabolismes ; on a ainsi pu rapporter à un trouble parathyroïdien des états pathologiques jusqu'ici considérés comme primitifs, ou d'étiologie différente, et qui de ce fait n'obéissaient pas aux mesures thérapeutiques dirigées de façon inadéquate.

Ces dernières années ont vu s'accumuler des travaux anatomocliniques et biochimiques, qui ont mis l'accent sur la

nature hyperparathyroïdienne de certains états pathologiques en particulier osseux et rénaux.

On savait depuis longtemps déjà que, régulatrices du métabolisme calcique, les parathyroïdes pouvaient être rendues responsables de certaines ostéopathies de type surtout raréfiant, ostéoporose, fractures pathologiques ; mais la notion d'une ostéomalacie parathyroïdienne, celle de l'étiologie glandulaire de certaines tumeurs osseuses à cellules géantes, considérées trop souvent comme primitives et traitées - sans succès - comme telles, enfin la fréquence d'un facteur de dysfonction parathyroïdienne dans la lithiase urinaire, autant de faits qui trouvent leur signification pratique, et qui sont susceptibles de modifier maints diagnostics erronés, donc de susciter des traitements efficaces, radicaux, et cela en médecine quotidienne.

La littérature récente que nous venons de consulter, les dossiers des services hospitaliers qu'il nous a été donné de compulsier, nous ont montré que des tableaux anatomocliniques atypiques, dominés par des manifestations vagues, générales, et encore des cas d'ostéopathie, de calculs rénaux, une fois découvert le facteur parathyroïdien, une fois constaté l'adénome responsable de l'hyperfonction glandulaire, peuvent être radicalement traités par l'ablation du tissu parathyroïdien hyperactif, ce qui opère parfois de véritables "résurrections", assure la guérison définitive chez des malades très gravement atteints depuis plus ou moins longtemps.

Au seuil de notre carrière médicale, nous avons voulu retenir cette leçon de nos maîtres, et ne pas oublier cette étiologie parathyroïdienne possible dans certains états morbides, les uns caractéristiques de cette hyperfonction, les autres en paraissant fort éloignés.

Ce sont ces réflexions qui nous ont alors incité à consacrer notre thèse à deux aspects qui doivent désormais être classiques de l'hyperparathyroïdie :

certaines ostéopathies, qui, sortant de leur description classique, englobent également, les travaux de de SEZE et LICHTWITZ le prouvent, certaines ostéomalacies d'apport ;

la lithiase rénale .

En recherchant systématiquement l'état de la fonction parathyroïdienne chez de tels malades, on aura la surprise d'en constater, avec une inhabituelle fréquence par rapport aux sujets sans lithiase urinaire ni manifestations osseuses, des perturbations dans le sens d'une sécrétion excessive.

Le syndrome biologique, statique et surtout dynamique est lui aussi significatif. Il est cependant sujet à variations d'un cas à l'autre, et la classique hypercalcémie peut parfaitement faire défaut, nous le verrons.

C'est donc plus que des dosages au repos, des explorations fonctionnelles des parathyroïdiennes qu'il faudra pratiquer et dont il faudra utiliser les résultats en les replaçant dans le contexte anatomoclinique.

On évitera ainsi de lourdes erreurs, tel ce malade de HELLSTROM porteur d'une tumeur osseuse à cellules géantes, considérée et traitée comme primitive, jusqu'à ce qu'une exploration des parathyroïdes permette d'établir un état d'hyperparathyroïdie apportant avec lui sa sanction thérapeutique.

°°°

Le problème de l'hyperparathyroïdie est donc en clinique générale, en chirurgie osseuse, en urologie, en endocrinologie, d'un intérêt brûlant. Sa pathogénie conserve encore maintes obscurités, car la cause de l'hyperfonction parathyroïdienne doit sans doute être recherchée en dehors de la glande elle-même, au niveau de l'hypophyse peut-être, ou dans le métabolisme phosphocalcique, qui pourrait être primitivement perturbé, entraînant ainsi une hyperplasie glandulaire réactionnelle. En parlant d'hyperparathyroïdie "primitive", nous avouons notre ignorance vis-à-vis du mécanisme étiopathogénique exact présent dans ces états...

Que dire enfin des observations d'hyperparathyroïdisme familial, qui viennent encore ajouter à un problème déjà si complexe, des incertitudes, des obscurités, des paradoxes même.

°°°

Nous envisagerons le problème à la mesure de nos faibles moyens, en nous plaçant sur un terrain exclusivement pratique, clinique. Et pour traiter la question qui

nous occupe, nous adopterons le plan de travail suivant : nous étudierons les formes anatomocliniques d'hyperparathyroïdie dominées par des manifestations osseuses, ostéoporose, fractures pathologiques, ostéomalacie ;

Nous verrons ensuite comment certaines lithiases rénales relèvent également d'une hyperfonction des parathyroïdes, et comment il est possible d'établir la présence de ce facteur étiologique ;

Enfin, à la lumière de ces faits, nous tenterons de préciser les théories pathogéniques actuellement avancées pour établir des rapports de causalité entre les perturbations métaboliques et leurs conséquences osseuses et rénales, d'une part, et l'hyperactivité des parathyroïdes, dont les propriétés ne sont sans doute pas encore connues sous tous leurs aspects, d'autre part. Ce sont surtout les interactions, soit compensatrices, soit aggravantes, entre les différents déséquilibres endocriniens et les différents déséquilibres métaboliques, qui sont les plus difficiles à préciser et à replacer au sein d'un syndrome complexe dans ses causes et dans ses effets et manifestations anatomocliniques et biochimiques.

- II -

MANIFESTATIONS OSSEUSES

:-

Schématiquement, on distingue trois catégories symptomatiques différentes d'hyperparathyroïdisme, les manifestations pouvant d'ailleurs s'associer plus ou moins complètement entre elles :

- dans un premier groupe, nous placerons les symptômes relevant directement de l'hypercalcémie, sous forme de myasthénie, atonie musculaire, anorexie, constipation ;
- dans un second groupe, le tableau est dominé par l'atteinte osseuse ;
- dans le troisième groupe enfin, le plus important numériquement parlant, la symptomatologie urinaire domine la scène.

Voici par exemple une observation dans laquelle s'associaient l'atteinte du squelette et l'atteinte rénale :

Observation I -

(HENRIE, NELSON et CASTLETON)

Une femme de 28 ans est hospitalisée d'urgence dans un état général très grave,

accusant une douleur intense dans le côté gauche, avec dysurie, brûlure et fréquence mictionnelles. Cette malade présente au premier coup d'oeil des déformations importantes du squelette, cyphose et scoliose accusées, déformation thoracique. La palpation de la partie gauche de l'abdomen et de l'aîne réveille une douleur aiguë.

Une pyélographie intraveineuse révèle une fonction rénale normale à droite, nulle à gauche. A l'extrémité distale de l'uretère gauche, on aperçoit sur les clichés une image sombre de calcification. On pratique une néphrectomie gauche pour volumineuse hydronéphrose et pyélonéphrite suppurée, formation d'un abcès au niveau du bassin. La malade est réhospitalisée quinze jours après sa sortie du service, pour douleur du quadrant abdominal supérieur gauche, nausées et vomissements. On suspecte une pancréatite : la vésicule biliaire ne fonctionne pas. La malade est à nouveau hospitalisée un mois plus tard, cette fois pour thrombophlébite du membre inférieur gauche. Sur les clichés, on constate une lésion destructive de l'articulation sacro-iliaque et des zones de raréfaction au niveau de la ceinture iliaque, et à l'extrémité supérieure du fémur gauche. Les deux humérus sont le siège d'ostéoporose intense, de même que le radius droit, l'extrémité inférieure du fémur gauche, l'extrémité supérieure du fémur droit et le tibia droit en totalité; les images sont du type polykystique. A ce moment, les examens donnent les résultats suivants :

hématocrite : 40 mm

calcium sérique : 12,5 mg pour 100 cc

phosphore sérique : 1,1 mg pour 100 cc

phosphatases sériques alcalines : 15,8 unités Bodansky. Les urines contiennent d'abondants leucocytes et du pus.

On intervient, pour exciser l'adénome parathyroïdien qui est de 3,5 sur 3 sur 2 cm et pèse un peu plus de 15 g. Devant l'importance de la décalcification du squelette, on donne à la malade du calcium et une vitaminothérapie D. La guérison est rapidement obtenue et maintenue. Une détermination plus précoce de la calciurie aurait entraîné plus tôt une sanction thérapeutique appropriée.

c

L'observation de E.B. SANBORN illustre une autre forme de manifestations osseuses de l'hyperparathyroïdisme, à savoir les fractures multiples pathologiques :

Sur 34 malades atteints d'hyperparathyroïdisme biologiquement confirmé, dix huit ont présenté une ou plusieurs fractures. Tous les os du squelette peuvent être intéressés, à l'exception du crâne, des maxillaires, des vertèbres cervicales, du sacrum et du coccyx. Mais ce sont les membres inférieurs qui constituent la localisation la plus habituelle. Dans la présente série, les fractures sont survenues avant qu'ait été porté le diagnostic d'hyperparathyroïdisme. Elles ont été traitées soit comme des fractures banales, par l'immobilisation plâtrée, soit par la chirurgie. Mais leur intérêt réside surtout dans le fait que ces fractures ont fait découvrir l'adénome parathyroïdien, dont l'ablation a constitué le complément indispensable au traitement de l'accident osseux.

o

L'observation de LIEVRE et collaborateurs est plus classique puisqu'elle concerne une ostéose parathyroïdienne sous forme d'ostéoporose, fractures spontanées, s'accompagnant lors d'une exploration générale de la malade, d'hypotonie musculaire, hyporéflexie, anorexie, polydipsie, polyurie, constipation, hypercalcémie très importante enfin, et une diminution du phosphore minéral tandis que s'élevait la phosphatase sanguine :

Une femme de 65 ans est vue pour faiblesse des membres inférieurs qui l'empêche de soulever les pieds du sol, gêne autour des hanches : on a songé au rhumatisme et l'on a entrepris divers traitements, sans effets. Des clichés au niveau des articulations douloureuses, coude et genou droits, ont révélé de l'ostéoporose. La marche devient difficile. Une analyse d'urine a signalé des urines troubles "chargées de phosphates".

L'état général s'aggrave : on constate en outre des lésions d'ostéoporose diffuse du fémur et des os iliaques, la malade ne quitte plus son lit. A ce moment, la calcémie est de 156,4 mg pour 1.000 de calcium-élément. On constate ensuite une fracture du fémur. L'examen du sérum sanguin donne alors calcium 140 mg/litre, phosphore minéral : 26, phosphatase : 34 U Bodanski, urée : 0,96. Il existe en outre un certain degré d'anémie. L'ostéoporose s'aggrave en particulier au niveau du fémur. La malade est alors vue par les auteurs. On ne trouve pas de déformations autres que celle du fémur par suite de la fracture du col ; le bassin, les racines des membres sont douloureux ; on trouve des muscles très mous, une grande

faiblesse des réflexes tendineux et périostés au niveau des membres inférieurs et supérieurs. Au niveau du cou, on trouve à la palpation un isthme thyroïdien normal mais à gauche de la ligne médiane, un nodule ferme, du volume d'une cerise. Les urines, abondantes, troubles, contiennent 0,242 g de calcium-élément par 24 heures, ni sucre, ni albumine. Le sérum sanguin contient : calcium 140, phosphore minéral 45, phosphatases alcalines 20 U.B., phosphatase acide 5 mg, urée 1,12, calcium ionisé 64 (normale 41-45). Les clichés, qui ne montrent pas d'arthrite, révèlent une fracture basicervicale droite et une déminéralisation diffuse du squelette, une ostéoporose granuleuse intense, l'architecture osseuse normale est effacée.

Le diagnostic d'ostéose parathyroïdienne est très probable d'après les constatations cliniques, anatomopathologiques et biologiques. On intervient, et l'ablation d'un adénome parathyroïdien encapsulé, histologiquement bénin, est suivie d'une amélioration rapide. Les suites sont cependant compliquées d'anurie, d'une nouvelle fracture pathologique, de contractures et nervosité correspondant à une chute rapide de la calcémie. Les manifestations tétaniques ont été jugulées par les injections de calcium et le dihydrotachystérol. La guérison est obtenue et le pronostic éloigné semble bon.

o

LICHTWITZ, de SEZE et leurs collaborateurs ont fait connaître par des observations anatomocliniques et biochimiques l'existence d'une hyperparathyroïdie à forme ostéomalacique. Voici une observation résumée qui illustre cette éventualité.

Une femme de 67 ans est hospitalisée alors qu'elle ne quittait pas le lit depuis déjà plusieurs mois. Il existe des douleurs violentes, lombo-sacrées, puis pelviennes, costales, fémorales, lombaires, exacerbées par la palpation. L'examen radiographique du squelette objective des pseudofractures de type Milkman au niveau de la branche pubienne gauche, de la 11<sup>ème</sup> côte gauche, du corps vertébral L 1, des cals mal ossifiés des deux branches ischio-pubiennes. La trame osseuse est raréfiée, anormalement visible, et non pas floue comme dans l'ostéomalacie. La biopsie montre la présence de bordures ostéoïdes parfois considérables. La moelle est fibrillaire. Le syndrome biologique est étudié. En ce qui concerne le métabolisme phosphocalcique, la calciurie est basse (63 mg/24 heures, mais de façon inconstante, oscillante. La calcémie est normale à 100-101 mg, chiffre élevé pour une ostéomalacie ; la phosphorémie est remarquablement basse : 11 et 20 mg ; la phosphaturie est normale, les phosphatases alcalines sont légèrement augmentées. En ce qui concerne les substances organiques, les protéines alpha 1 et surtout les alpha 2 globulines sont augmentées. Les épreuves dynamiques montrent que l'hypercalciurie provoquée reste faible, la calciurie provoquée (épreuve de la vitamine D2) s'élève, à l'opposé de ce que l'on constate habituellement dans l'ostéomalacie. La calcémie augmente, la phosphaturie n'est pas modifiée, la phosphorémie s'élève peu. La vitaminothérapie est efficace sur les fractures, les douleurs osseuses. Le syndrome biologique évoque l'hyperparathyroïdie, qui se précise dans les semaines qui suivent. On excise trois formations latéro-thyroïdiennes, au total

18 grammes, ce qui ne modifie pas le syndrome biologique ; cependant les douleurs subjectives et les aspects radiologiques montrent une amélioration que la malade considère comme une guérison actuelle. Les éléments réunis concernant cette malade ont montré qu'il s'agissait d'une ostéomalacie d'apport, du point de vue radiologique et biologique ; d'un syndrome biochimique d'hyperparathyroïdie secondaire ; mais les réactions provoquées par la vitaminothérapie D2 incitent à penser que la lésion parathyroïdienne est plus organique que fonctionnelle.

o

Nous aurons à revenir sur ces observations d'ostéomalacie associée à une hyperparathyroïdie, non plus avec décalcification, comme on la décrit classiquement, mais avec hyperostéoblastose masquant précisément la carence phosphocalcique. L'hyperparathyroïdie à forme ostéomalacique vient donc apporter une interprétation pathogénique particulière à certains déséquilibres glandulaires.

Voyons maintenant comment se présentent les manifestations rénales, lithiasiques, chez les malades atteints d'hyperparathyroïdie.

- - -

- III -

LES MANIFESTATIONS RENALES

-:-

Ces dernières années, un assez grand nombre d'observations isolées et de séries de cas ont montré les rapports possibles entre néphropathies et hyperparathyroïdie. Ces relations, nous dit FUSI, de Florence (1954) sont plus étroites, entre rein et parathyroïde, qu'on ne l'avait jusqu'ici admis, que la lésion primitive soit rénale ou, au contraire, parathyroïdienne. C'est ce qui ressort du dosage de la calcémie et la calciurie, de la phosphorémie et de la phosphorurie, enfin de l'examen radiologique du squelette, et plus spécialement du rachis, particulièrement par tomographie. Certes, les anomalies osseuses ne sont pas constantes, en particulier elles dépendent de la durée de la lésion rénale et de la gravité de l'acidose qui l'accompagne.

L'hyperparathyroïdie primitive responsable des néphropathies lithiasiques surtout, se manifeste sous la forme d'une hyperplasie simple de la glande ; l'hyperparathyroïdie secondaire va apparaître en présence de rein polykystique ou de malformations rénales ; elle est d'inten-

sité variable, et non toujours parallèle en gravité avec l'importance de l'hyperphosphorémie ; cependant, plus celle-ci est élevée, plus fréquente et importante risque d'être l'urémie, sans qu'il y ait obligatoirement rapport de causalité.

WELTI, de SEZE et ASSUED ont observé chez trois malades une hyperparathyroïdie donnant dans un cas une ostéite fibrokystique généralisée de type Recklinghausen avec adénome parathyroïdien (c'est la forme osseuse pure de l'hyperthyroïdie) .

Dans un second cas, une lithiase rénale bilatérale avec hypercalcémie ; il existait un adénome parathyroïdien (c'est la forme rénale pure de l'hyperparathyroïdie) .

Dans le troisième cas enfin, il s'agissait de manifestations à la fois osseuses et rénales, en présence d'un adénome parathyroïdien également.

Dans les trois cas, l'ablation de l'adénome a été suivie d'un excellent résultat.

CHIGOT, de son côté, a réuni cinq observations de maladie de Recklinghausen avec adénome parathyroïdien, l'un des cas comportant une forme rénale pure ;

Enfin PADOVANI a publié deux cas d'adénome parathyroïdien avec lésions osseuses discrètes, et lithiase rénale importante.

On doit à MEUSER et KREITNER, de Vienne (1950) une belle étude sur les lithiases urinaires d'origine parathyroïdienne, forme qui occupe une place toujours plus grande. Tantôt il s'agit d'une forme

rénale pure, qui représente de 32 à 60 % des parathyroïdies selon les statistiques, tantôt de la forme rénale associée à des lésions osseuses, constatées, selon les statistiques, dans 36 à 58 % des cas ; les formes osseuses pures de l'hyperparathyroïdie ne figurent que dans 2 à 4 % des séries modernes.

Quant à la forme rénale, elle peut affecter deux aspects anatomopathologiques différents :

- calculs occupant les voies urinaires excrétrices ;
- dépôts calciques au niveau des tubes rénaux.

Le diagnostic étiologique de la lithiase urinaire doit obligatoirement rechercher les signes éventuels d'hyperparathyroïdie, sous la forme du syndrome biologique classique :

- hypercalcémie,
- hypophosphatémie,
- hyperphosphatasémie alcaline,
- hypercalciurie, mise en évidence par la méthode très simple de SULKOWITSCH.
- hyperphosphaturie enfin.

Il faut évidemment connaître la cause d'erreur de ces dosages, provoquée par l'absorption de vitamine D.

Cette éventualité étant exclue, le syndrome biochimique sanguin et urinaire entraîne le diagnostic d'hyperparathyroïdie lithiasique et la sanction thérapeutique : recherche et ablation des adénomes parathyroïdiens. L'excision n'est pas

toujours facile, étant donné le siège souvent atypique des glandes, étant donné aussi les risques de tétanie post-opératoire si la quantité de tissu glandulaire excisée est trop importante.

L'intervention entraîne le plus souvent une réaction tétanique plus ou moins discrète et transitoire par perturbation brusque de la régulation calcique. Il est possible dans certains cas que le syndrome ne relève pas d'un adénome, mais de l'hyperplasie diffuse de la glande.

HELLSTROM a réuni cinquante observations personnelles d'hyperparathyroïdie, qui comportaient une lithiase urinaire dans 74 pour 100 des cas. Avant même que le diagnostic étiologique exact n'ait été posé, on a pratiqué chez 29 malades la recherche et l'ablation de l'adénome parathyroïdien. Dans d'autres cas, HELLSTROM a constaté un ulcère duodénal (chez sept malades), de l'hypertension artérielle, des céphalées, des troubles pluri-endocriniens.

Le diagnostic est fondé sur l'hypercalcémie ; mais lorsque la calcémie demeure subnormale, il faut renouveler les dosages puisque les poussées hypercalcémiques sont parfois transitoires. A la lumière de sa statistique, HELLSTROM est amené à considérer comme très fréquente la participation rénale sous forme d'insuffisance tubulaire, réponses anormales des épreuves de Volhard.

L'ablation d'un adénome unique rétablit l'équilibre phosphocalcique, et le pronostic sera favorable si les lésions rénales sont encore réversibles. Si l'absence de

traitement n'empêche pas certaines évolutions d'être favorables, par contre même dans les cas traités, tout repose sur le pronostic rénal. Car la calcinose rénale de l'hyperparathyroïdie ne comporte pas simplement la précipitation des sels dans les tubules, par perturbations du métabolisme phosphocalcique, mais aussi une lésion tubulaire due à l'action de l'hormone parathyroïdienne elle-même. Les malades hyperparathyroïdiens se caractérisent par une incapacité à concentrer normalement l'urine, même s'il n'existe pas de dépôts lithiasiques décelables chez eux.

D'après leurs observations personnelles, MORGAN et MACLAGAN ont cherché à établir les inter-relations entre néphropathies, hyperparathyroïdie et ostéite fibreuse généralisée, interrelations qui ne leur paraissent pas clairement élucidées. Ces auteurs rapportent trois types de cas :

- hyperparathyroïdie secondaire à une pyélonéphrite chronique, entraînant une ostéite fibreuse très intense ;
- hyperparathyroïdie secondaire à une pyélonéphrite et entraînant, outre l'ostéite fibreuse, diverses calcifications métastatiques graves ;
- enfin les hyperparathyroïdies par adénome primitif, avec altérations rénales et osseuses secondaires.

Malgré les observations cliniques, anatomopathologiques et histologiques, il peut être difficile de distinguer entre néphropathie chronique entraînant une hyperparathyroïdie secondaire, et une hyperparathyroïdie primitive, par adénome,

entraînant une néphropathie secondaire . Et cependant la distinction est importante, puisqu'en cas d'adénome primitif, l'ablation chirurgicale est généralement possible, et suivie de la guérison. Les critères biochimiques ont été invoqués par MORGAN et MACLAGAN dans ce diagnostic étiologique différentiel, à la lumière de leurs constatations personnelles. Pour eux :

- une calcémie très élevée, supérieure à 15 mg par 100 cc ou un taux sérique de calcium élevé en présence d'un taux de phosphatase sérique bas indiquerait une hyperparathyroïdie primitive.

Dans le second type, hyperparathyroïdie secondaire à une néphropathie, on trouverait surtout un taux de phosphate élevé et une calcémie basse à la phase initiale; puis la calcémie peut s'élever lentement pour atteindre les chiffres normaux, voire les dépasser, tandis que se maintient l'hyperphosphatémie. Quant à l'apparition de l'adénome parathyroïdien primitif, elle ne diffère guère, du point de vue macroscopique et microscopique, de certaines formes d'hyperplasie glandulaire secondaire. De même, les aspects macro-et microscopiques du rein ne diffèrent pas nettement dans les deux tableaux anatomocliniques.

La fibrose rénale de l'hyperparathyroïdie primitive est probablement secondaire à une calcification métastatique. La fibrose rénale de l'hyperparathyroïdie secondaire n'est généralement pas due à une glomérulonéphrite. Il peut ici intervenir des facteurs congénitaux, mais le tableau risque d'être confondu avec la calcinose

secondaire. Cependant, la calcification métastatique apparaît en présence d'un taux sérique élevé en calcium et en phosphate, syndrome sérique qui n'est pas obligatoirement associé à une calcification métastatique et il est possible que les perturbations du sérum aient existé un certain temps avant que n'apparaisse la calcification. Celle-ci, en outre, peut se produire aussi bien en présence d'acidose que d'alcalose ; mais on sait que l'acidose a pour effet bien connu d'augmenter l'ionisation des sels calciques ; la solubilité du phosphate de calcium doit donc entrer en jeu. Mais dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de prévoir si l'acidose en elle-même favorisera ou non la précipitation des dépôts calciques.

Citons enfin l'opinion de RAINES et BRADLEY (1956) basée sur la recherche d'un état d'hyperparathyroïdie à ses débuts chez des malades vus pour faiblesse, fatigue, lassitude, fractures multiples ; mais inversement, chez neuf lithiasiques le syndrome biologique d'hyperparathyroïdie a été recherché et trouvé. Dans aucun de ces cas, il n'existait de lésions osseuses classiques, sous forme d'ostéite fibreuse kystique, et l'un des neuf malades seulement a présenté des signes de décalcification osseuse légère. Ces neuf malades hyperparathyroïdiens ont été trouvés dans une série de 1.335 lithiasiques, soit une fréquence de 0,67 %, chiffre voisin de la proportion classiquement admise de 1 % d'hyperparathyroïdisme chez les lithiasiques urinaires.

Certains auteurs admettent que la lithiasose est plus souvent rénale qu'urétérale ; dans cette série de neuf cas, tous les

types de calculs, y compris le petit calcul urétéral isolé, ont été observés, et l'on peut dire qu'aucun type particulier de lithiase urinaire n'est spécial à l'hyperparathyroïdie. Tout malade atteint de lithiase urinaire doit donc être systématiquement examiné pour un éventuel trouble parathyroïdien. Le diagnostic sera établi uniquement, l'endocrinopathie étant suspectée, sur le syndrome biologique, rapport calcium/phosphore sérique anormal, augmentation de l'élimination calcique urinaire des 24 heures ; enfin, examen radiologique complémentaire des mains, du crâne, des os longs, des dents. Un des neuf malades a présenté une récurrence lithiasique après ablation de l'adénome parathyroïdien ; mais il persistait une infection urinaire chronique, colibacillaire, rebelle à tous les antibiotiques, et une sténose urétrale traumatique. Il n'est pas surprenant que les calculs continuent à se former en présence d'une infection et d'une obstruction persistantes au niveau des voies excrétrices.

Il faut donc, chez tout lithiasique urinaire, étudier le syndrome biologique susceptible d'établir ou de rejeter le diagnostic d'hyperparathyroïdie ; la nature secondaire ou primitive de l'atteinte endocrinienne dictera l'intervention ou l'abstention, mais l'ablation d'un adénome primitif parathyroïdien ne doit pas faire perdre de vue le traitement local de la néphropathie.

- IV -

DISCUSSION PATHOGENIQUE

-:-

En réalisant un hyperparathyroïdisme expérimental par l'injection à l'animal de parathormone, RUTISHAUSER et MAJNO ont réussi, chez le chien à jeun, à doser les taux sériques du calcium, du phosphore, de la phosphatase alcaline et des protéases avant, puis après l'injection ; en particulier, ces auteurs ont étudié le taux de protéases dans l'os. Ces recherches avaient pour but de déterminer si la résorption osseuse pouvait être mise en relation avec l'activité protéolytique de l'os et du sang. L'injection de 100 à 400 unités de parathormone a augmenté, chez le jeune chien, la résorption osseuse ; dans le sérum, cette activité a augmenté jusqu'à 30 fois à pH 1,5-3, hausse en relation avec des lésions de la muqueuse gastrique. Dans le sang, il passe non pas les protéases osseuses, mais le pepsinogène.

Dans les hyperparathyroïdies primitives, de SEZE, LICHTWITZ et leurs collaborateurs HIOCO, BORDIER et MAZABRAUD ont découvert des symptômes en rapport avec une ostéomalacie, c'est-à-dire avec une augmenta-

tion de l'aptitude calcopexique du squelette.

Il paraît donc exister, à côté des ostéomalacies qui sont la conséquence directe d'une carence phosphocalcique - que ce soit par insuffisance d'apport, ou que ce soit par excès d'élimination -, des ostéomalacies secondaires qui doivent être considérées non plus comme une maladie autonome, mais comme un processus de défense destiné à protéger l'os contre toute destruction excessive (de SEZE).

LICHTWITZ et de SEZE en arrivent ainsi à considérer que les hyperparathyroïdies ne se traduisent pas uniquement ou exclusivement, par une ostéoclastose.

A côté de celle-ci, il pourrait survenir un processus d'ostéoblastose associé.

Dans les formes ostéolytiques classiques de l'hyperparathyroïdie, telles que nous les avons décrites précédemment, avec leurs lésions d'ostéoporese, leurs fractures pathologiques ou leurs pseudofractures, c'est évidemment le processus d'ostéoclastose qui domine.

Mais il existe, nous l'avons vu, d'autres formes qui ne s'accompagnent pas de lésions osseuses ; ou bien tout se résume à une symptomatologie générale et subjective, ou bien le tableau est dominé par l'atteinte rénale, mais sans traduction osseuse. Dans tous les cas, où le squelette paraît conserver son intégrité, il se peut qu'un processus ostéolytique soit bien intervenu, mais qu'il n'ait pas atteint un degré apparent, combattu, qu'il ait été par un mécanisme de compensation de l'os

détruit par une prolifération ostéoblastique.

Classiquement, on le sait, l'hyperparathyroïdie primitive est susceptible de se compliquer d'ostéomalacie. Mais de SEZE en arrive à se demander si, inversement, il n'existe pas également des ostéomalacies sans étiologie décelable, et qui en réalité ne seraient que l'expression d'une hyperactivité primitive des parathyroïdes.

Comme dans la lithiase urinaire, il ne paraît pas alors injustifié de rechercher, devant toute ostéomalacie, une éventuelle hyperactivité parathyroïdienne.

Si le mécanisme de celle-ci dans la détermination du syndrome général de la symptomatologie osseuse et urinaire, donne lieu à des discussions, la responsabilité de l'hyperparathyroïdie est vérifiée par l'efficacité habituelle, tant clinique que biochimique, de l'ablation de l'adénome. Dans la grande majorité des cas, on assiste "au bouleversement humoral habituel", avec chute du calcium sanguin surtout importante, disparition avec une rapidité surprenante des symptômes fonctionnels, au point que c'est en cours même d'intervention, au moment où le pédicule tumoral est lié, que la polydipsie pathologique peut disparaître (cas de LIEVRE et CHIGOT, 1951).

L'anurie est une complication redoutable de l'extirpation de tissu parathyroïdien hyperactif ; on en connaît des cas mortels, dans l'observation de MOULONGUET, dans celle de LIEVRE, ce n'est qu'après trois jours d'anurie complète que la guérison est intervenue. Dans la majorité des cas, la fonction rénale se rétablit, améliorée,

puisque l'urée, souvent élevée dans l'hyperparathyroïdie, retombe à un taux normal après l'intervention. Ceci est d'autant plus intéressant que les lésions rénales constituent généralement des complications tardives de l'hyperparathyroïdisme, et que leur présence, leur irréversibilité toujours possible, doivent faire réserver le pronostic.

Même dans les cas compliqués de néphropathies et d'azotémie (que LIEVRE explique par une possible action accessoire de l'intoxication par l'hormone parathyroïdienne) - on peut donc obtenir par l'intervention une guérison ad integrum.

La chute profonde et brutale de la calcémie après ablation de l'adénome parathyroïdien comporte des risques de tétanie. Celle-ci est quasi constante dans les suites opératoires immédiates, au point qu'elle constitue vraiment la preuve de la réussite de l'intervention. La chute de la calcémie indique déjà que l'ablation a été réussie et qu'il n'existe pas d'autres adénomes générateurs d'hyperfonction parathyroïdienne. La tétanie ajoute une preuve supplémentaire à cette efficacité.

Elle peut demeurer très discrète, et se limiter à des crises d'agitation avec nervosisme et crises de larmes ; plus souvent, elle affecte la symptomatologie classique de crampes caractérisées, qui peuvent être fugaces, et qui sont heureusement influencées par le traitement approprié (gluconate de calcium en injection intra-veineuse à la dose de un ou de deux grammes, en solution à 10 % ; dihydrotachystérol 20 mg par jour, et per os du lactate et du gluconate de calcium, du phosphate tricalcique).

A la suite de l'ablation de l'adénome parathyroïdien, et apportant la preuve de sa responsabilité, les altérations de la décalcification du squelette s'atténuent en général très rapidement, pour disparaître complètement. Il faut naturellement lui fournir les sels dont il a "un si grand appétit", phosphore, calcium, la consolidation des fractures s'effectuant aussi rapidement.

Selon l'âge du malade, l'ancienneté et l'importance des lésions osseuses, on obtiendra une restauration anatomique et fonctionnelle plus ou moins satisfaisante, qu'il faudra aider par des mesures de rééducation, voire des corrections orthopédiques et chirurgicales.

Cependant, dans le pronostic post-opératoire éloigné, il faut tenir compte d'une part des séquelles rénales, et, d'autre part, de la réapparition de l'hyperparathyroïdie.

Cette dernière peut en effet survenir au niveau de glandes qui ont une tendance vers l'hyperactivité fonctionnelle.

Les rechutes d'hyperparathyroïdie peuvent être dues à la persistance d'un adénome non découvert à l'intervention et donc laissé en place. Nous avons dit que les résultats immédiatement favorables étaient un indice du caractère unique de l'adénome. Cependant en cas de tumeurs multiples, la suppression de l'une d'entre elles seulement va atténuer le syndrome d'hyperparathyroïdisme, provisoirement, avec reprise ultérieure de ses manifestations biocliniques.

Deuxième éventualité, la rechute peut provenir d'une hyperplasie parathyroïdienne diffuse, l'intervention n'a donc pu être effectuée, ou bien si elle l'a été, elle n'a pu agir que partiellement.

Enfin, on a signalé des cas de véritable récédive de l'adénome, bénin ou même malin, il est difficile d'expliquer pourquoi la prolifération parathyroïdienne se poursuit ou reprend son cours. Sans doute faut-il ici faire intervenir non seulement des facteurs locaux favorisants et provoquants, mais encore, et peut-être surtout, des influences extra-parathyroïdiennes. Nous serions tentés de les situer au niveau de ce "chef d'orchestre" qu'est l'hypophyse, au niveau de laquelle il est possible de voir partir des incitations glandulaires, parathyréotropes dans le cas présent. L'intrication des sécrétions neuro-hormonales et endocriniennes est telle qu'il devient parfois difficile de préciser quel a été le point de départ de ces inter-réactions.

Dans la grande majorité des cas d'hyperparathyroïdisme, il apparaît qu'un adénome glandulaire limité, hyperactif, est bien le responsable de l'état anatomopathologique et biologique ; sa suppression, surtout si elle a été suffisamment précoce pour que les lésions, quelles qu'elles soient, osseuses, rénales, métaboliques même, demeurent réversibles, entraîne généralement le retour à un équilibre biochimique normal, la suppression des manifestations subjectives et objectives, la recalcification du squelette.

Sans doute faut-il mettre en oeuvre  
un traitement approprié, mais qui a tou-  
tes chances de réussir puisque la cause  
première de la maladie a disparu.

-:-

## CONCLUSIONS

-:-

I.- L'hyperfonction parathyroïdienne donne lieu à une symptomatologie anatomoclinique et biochimique particulière, mais qui peut se fractionner, en réalisant des tableaux pathologiques divers, à rattacher néanmoins à une cause unique : l'hyperparathyroïdie.

II.- A côté de signes généraux, subjectifs et objectifs, assez peu caractéristiques, l'hyperparathyroïdie peut emprunter deux formes sur lesquelles nous sommes particulièrement étendu :

- l'une classique, avec atteinte osseuse sous forme d'ostéoporose et de fractures pathologiques ;

- l'autre, bien connue sans doute, mais considérée jusqu'ici comme moins fréquente qu'elle ne l'est véritablement, et dominée par une atteinte rénale, plus particulièrement lithiasique.

III.- Ostéoporose, voire même ostéomalacie d'une part, lithiase urinaire d'autre part, semblent relever si souvent

d'une dysfonction parathyroïdienne, que les auteurs modernes pensent qu'il faut rechercher celle-ci, à l'aide des dosages et des tests susceptibles d'objectiver le déséquilibre phosphocalcique. On aura la très grande surprise, de récentes statistiques semblent le prouver, de mettre en évidence un trouble fonctionnel hyperparathyroïdien, dans des manifestations osseuses ou rénales qui en semblaient fort éloignées.

IV.- L'hyperparathyroïdie constatée, reste la fonction thérapeutique : l'ablation de l'adénome chaque fois qu'il peut être constaté, ce qui est immédiatement suivi de l'amélioration puis de la disparition des phénomènes pathologiques et biologiques, au prix d'une chute brutale de la calcémie, avec tétanie, voire anurie transitoires. Restent les cas heureusement rares dans lesquels l'hyperparathyroïdie relève d'une hyperplasie diffuse de la glande, ou encore dans lesquels il y a récurrence du syndrome hyperfonctionnel. Appliqué aussi précocement que possible, le traitement chirurgical entraîne généralement la correction des symptômes, le pronostic demeurant évidemment fonction du caractère réversible - ou non - de l'atteinte rénale. Le traitement chirurgical étiologique ne fait évidemment pas exclure les méthodes locales et générales dirigées contre les perturbations métaboliques ou les lésions osseuses et leurs conséquences.

Vu :  
Le Président :  
signé : de GENNES

Vu :  
Le Doyen :  
signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer  
Le Recteur de l'Académie de Paris  
signé : Jean SARRAILH.

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

--:--

S. de SEZE, A. LICHTWITZ, D. HIOCO,  
Ph. BORDIER

- L'hypercalciurie provoquée, test  
dynamique d'exploration du squelette.  
Bull. Mém. Soc. Méd. Paris p. 959  
1956

S. de SEZE, A. LICHTWITZ, D. HIOCO,  
Ph. BORDIER

Les signes de participation parathy-  
roïdienne dans 17 cas d'ostéomalacie  
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris  
séance du 7 décembre 1956

S. de SEZE, A. LICHTWITZ, D. HIOCO,  
Ph. BORDIER, A. MAZABRAUD

Essai d'interprétation des rapports  
entre ostéomalacie et hyperparathyroï-  
die  
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris  
7 décembre 1956

R.N. FROHNER, J.C. WOLGAMOT

Primary hyperparathyroidism : five  
cases in one family  
Annals Internal Medicine XL p. 765-  
773 avril 1954

G. FUSI

Considérations sur l'hyperparathyroïdisme dans les néphropathies. Etude biochimique et radiologique de dix cas  
Radiologica Medica XL p. 551-574 juin 1954

J. HELLSTROM

Cinquante cas d'hyperparathyroïdie primitive  
Acta Endocrinol. XVII p. 30-50 mai 1954

J. HELLSTROM

Calcification and calculus formation in a series of seventy cases of primary hyperparathyroidism  
Brit. Journ. of Urology XXVII p. 387-393 décembre 1955

J.N. HENRIE, R.M. NELSON, K.B. CASTLETON

Hyperparathyroidism  
American Surgeon XXI p. 403-418 avril 1955

A. LICHTWITZ, S. de SEZE, D. HIOCO,

Ph. BORDIER, A. MAZABRAUD

Ostéomalacie avec syndrome biochimique d'hyperparathyroïdie ou hyperparathyroïdie primitive avec syndrome clinique d'ostéomalacie.  
Presse Médicale LXIV p. 2031-2033 5 décembre 1956

A. LICHTWITZ, S. de SEZE, D. HIOCO,

Ph. BORDIER

Le syndrome parathyroïdien des ostéomalacies dites d'apport  
Semaine des Hôpitaux LXXV p. 4040 1956

- A. LICHTWITZ, S. de SEZE, D. HIOCO,  
Ph. BORDIER, A. MAZABRAUD  
Ostéomalacie par hyperostéoblastose  
et formes ostéomalaciques de l'hyper-  
parathyroïdie  
Presse Médicale LXV p. 45 9 janv. 1957
- J.A. LIEVRE, P.L. CHIGOT, R. KAUFMANN  
Hyperparathyroïdisme primitif (ostéose  
parathyroïdienne)  
Presse Médicale LIX p. 941-943 4 juil-  
let 1951
- H. MEUSER, H. KREITNER  
Hyperparathyroïdisme et calculs rénaux  
Ztschr. Urologie XLIII p. 1-14 1950
- A.D. MORGAN, N.F. MACLAGAN  
Renal disease in hyperparathyroidism  
American Journ. Path. XXX p. 1141-  
1168 nov-déc. 1954
- S.L. RAINES, W.S. BRADLEY  
Hyperparathyroid disease in urology  
South. Med. Journ. XLIX p. 325-330  
avril 1956
- E. RUTISHAUSER, G. MAJNO  
Etude des protéases osseuses et séri-  
ques. L'hyperparathyroïdisme expéri-  
mental et ses répercussions sur la  
muqueuse gastrique et sur le taux des  
protéases sériques  
Presse Médicale LXI p. 286-288 28  
février 1953
- E.B. SANBORN  
Fractures resulting from primary  
hyperparathyroidism  
American Journal of Surgery LXXXI  
p. 663-669 juin 1951

W.F. SUERMONDT

Hyperparathyroidism

Arch. chir. neerl. VII p. -1-16 1955

H. WELTI, S. de SEZE, ASSUIED

Hyperparathyroïdie à manifestation  
rénale et osseuse chez un malade por-  
teur d'un adénome parathyroïdien  
Mém. Acad. Chirurgie 25 mai 1955

TABLE DES MATIERES

-:-

|                                       | Pages |
|---------------------------------------|-------|
| I.- Introduction.....                 | 13    |
| II.- Manifestations osseuses.....     | 18    |
| III.- Les manifestations rénales..... | 25    |
| IV.- Discussion pathogénique.....     | 33    |
| Conclusions.....                      | 40    |
| Notes bibliographiques.....           | 43    |

-:-

## SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !



